

Ablação por Radiofrequência

Maria Zildany Pinheiro TÁVORA⁽¹⁾ & Angelo Amato Vincenzo De PAOLA⁽²⁾

Reblampa 78024-97

Paciente do sexo feminino, de 21 anos de idade, vinha apresentando há 3 anos crises paroxísticas de palpitação taquicárdica acompanhada de tontura e escurecimento visual, refratária a vários esquemas terapêuticos.

Exame físico: Ictus cordis no 4º espaço intercostal esquerdo, ao nível da linha hemiclavicular. Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas, sem sopros.

ECG de base: ritmo sinusal; PR = 160ms; QRS = 60ms; SÂQRS = +60º; alterações difusas da repolarização ventricular; FC = 90 bpm.

ECG durante taquicardia: ritmo de flutter atrial, condução atrioventricular 2:1, com ondas P negativas em D2, D3 e aVF; QRS = 80ms e morfologia de bloqueio incompleto do ramo direito; FC = 142 bpm.

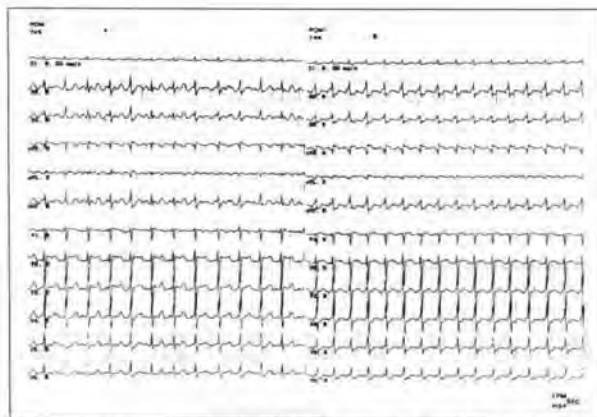


Figura 1 - ECG de 12 derivações a 25 mm/s. **Painel A:** Flutter horário - com ondas P positivas nas derivações D2, D3 e aVF. **Painel B:** Flutter anti-horário com ondas P negativas nas derivações inferiores.

Ecocardiograma: cavidades cardíacas com dimensões normais (AE = 32mm) e desempenho contrátil do ventrículo esquerdo conservado (FE = 0,84).

Estudo eletrofisiológico: intervalos basais e funções sinusal e nodal normais. Através de estimulação atrial programada com 2 extra-estímulos e após infusão de isoproterenol foram induzidos flutter anti-horário e horário, ambos com condução atrioventricular (AV) 2:1 (Figuras 1 e 2). O último apresentou períodos de condução AV 1:1, com morfologia de bloqueio de

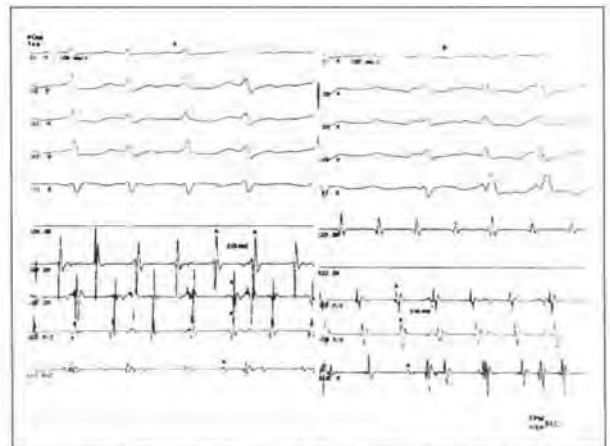


Figura 2 - Registro Intracavitário a 100mm/s. **Painel A:** A atividade elétrica atrial se inicia no nível do átrio direito alto (ADP), seguido pelo átrio no nível do His, seio coronário proximal (SCP) e distal (SCD), sequencialmente. **Painel B:** A atividade elétrica atrial se inicia no nível do SCP, seguindo pelo SCD e pelo eletrograma atrial do His, sequencialmente. Pelo catéter explorador (EXP), próximo ao óstio do seio coronário, obtém-se uma atividade elétrica precoce em relação ao registro do SCP.

(1) Pós-graduanda do Setor de Eletrofisiologia Clínica da Disciplina de Cardiologia da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo.

(2) Professor Adjunto, Livre Docente e Chefe do Setor de Eletrofisiologia Clínica da Disciplina de Cardiologia da Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua Napoleão de Barros, 593 - CEP:04024-002 - SÃO PAULO - SP.

ramo direito e esquerdo, alternadamente (Figura 3). Inicialmente foi realizado o mapeamento do flutter atrial horário (mais indutível), obtendo-se atividade elétrica com duplo potencial e baixa amplitude (0,25mV), com precocidade de 25ms em relação ao SCP (Figura 4). A aplicação de radiofrequência (RF) nesse local resultou em reversão do flutter. A seguir, apenas o flutter anti-horário foi indutível e, durante o mapeamento foi obtida precocidade da atividade atrial de 90ms em relação ao SCP (Figura 5). Houve reversão definitiva do flutter, após oito reversões durante aplicações de RF, próximo a esse local. A ablação de ambos os tipos de flutter foi realizada na região póstero-septal, direita. (Figura 6).

DISCUSSÃO

O flutter atrial é uma taquicardia caracterizada por um ritmo atrial regular, com uma frequência que varia de 200 a 400 batimentos/minuto. Raramente se manifesta cronicamente, havendo frequentemente reversão espontânea ou por intervenção terapêutica para ritmo sinusal ou fibrilação atrial. Geralmente se apresenta associado à doença atrial, mas pode acometer átrios aparentemente normais.

Existem 2 tipos de flutter atrial; tipo I (típico) - a frequência, em geral, varia de 240 a 340 bpm, com ondas de flutter negativas nas derivações II, III e aVF do ECG de superfície, e o tipo II (atípico) - em que a frequência varia de 340 a 433 bpm, com ondas de flutter positivas nas derivações II, III e aVF. Entretanto, o limite de frequência máxima do flutter tipo I e da frequência mínima do tipo II não são rígidos, podendo

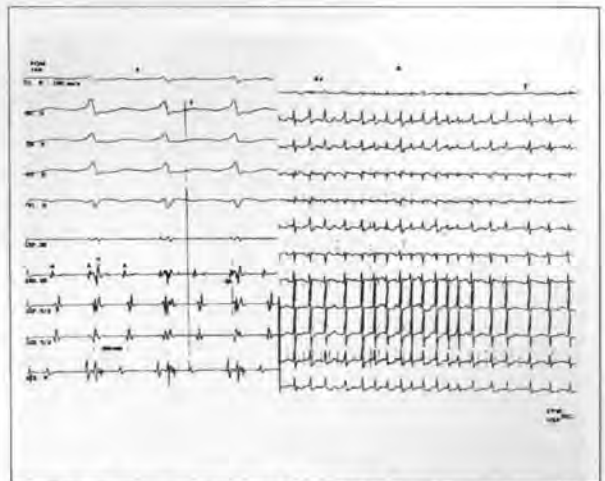


Figura 4 - Flutter Tipo II (atípico). **Painel A:** Registro a 100 mm/s das derivações de superfície I, II, III, aVF e V1 e dos eletrogramas intracavitários: do catéter explorador (EXP e EXD, eletrodos proximais e distais, respectivamente), seio coronário proximal (SCP) e distal (SCD) e do feixe de His. Pelo catéter EXD, localizado na região póstero-septal do anel tricúspideo, obtém-se duplo potencial de baixa amplitude, 25ms mais precoce que atividade atrial do SCP. A onda de flutter (F) inicia-se junto com a atividade elétrica do eletrograma atrial do catéter do His. Observa-se que a atividade atrial do SCD é ativada antes do SCP, sequência de ativação distinta daquela registrada nas Figuras 2 e 3 do flutter tipo II, demonstrando que o átrio esquerdo é ativado passivamente. **Painel B:** Reversão do flutter atípico para ritmo sinusal (seta) durante a aplicação de radiofrequência (RF) no nível do catéter EXD.

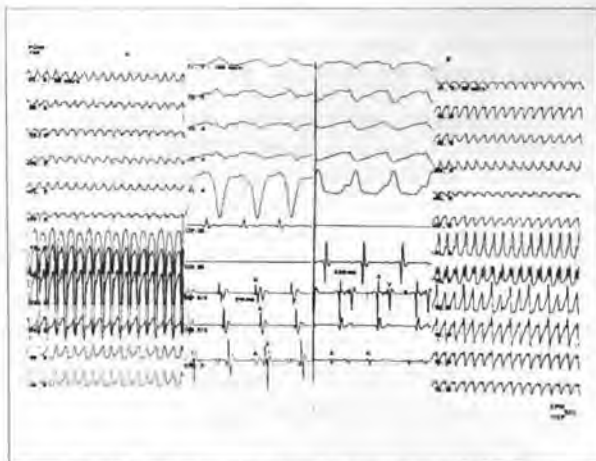


Figura 3 - ECG de superfície (25mm/s) e registro intracavitário (100mm/s) da atividade elétrica sequencial: do catéter explorador, localizado na região póstero-septal do anel tricúspideo (EXP e EXD, eletrodos proximais e distais, respectivamente), do átrio direito baixo no nível do His, do seio coronário proximal (SCP) e distal (SCD). Traçado compatível com flutter tipo II, condução atrioventricular 1:1. Observa-se morfologia de BRE (painel A) e de BRD (painel B). N:10mm=1mV.

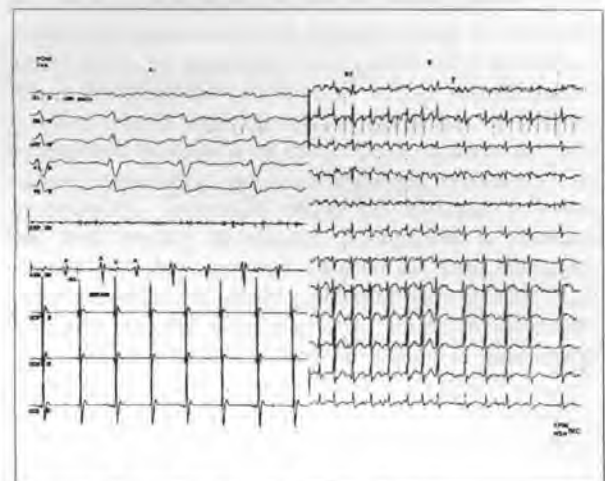


Figura 5 - Flutter Tipo I (típico) **Painel A:** Registro a 100mm/s das derivações de superfície I, III, aVF, V1 e V6 e dos eletrogramas intracavitários: do catéter explorador (EXP e EXD), eletrodos proximais e distais, respectivamente), seio coronário proximal (SCP), médio (SCM) e distal (SCD). Pelo catéter EXD, localizado na região póstero-septal do anel tricúspideo, obtém-se uma atividade atrial 90ms mais precoce que a onda de flutter, que coincide com o eletrograma do SCP. **Painel B:** Reversão do flutter típico para ritmo sinusal (seta) durante a aplicação de radiofrequência (RF) no nível do catéter EXD.



Figura 6 - Radioscopia do coração em posição oblíqua anterior esquerda a 30°. Observa-se a ponta do catéter explorador (seta) na região pósteroseptal direita, no local em que a ablação do flutter obteve sucesso. A posição dos catéteres durante a ablação do flutter típico e do atípico foram semelhantes.

haver sobreposição das mesmas. Em geral, a frequência ventricular na ausência de tratamento é 2:1. A condução AV 1:1 é uma situação de alto risco, podendo ocorrer na presença de vias acessórias ou pela ação de drogas antiarrítmicas que facilitem a condução AV ou reduzam a frequência do flutter.

O mapeamento da ativação endocárdica atrial em humanos, a demonstração de "entrainment" e a interrupção do flutter típico pela técnica de extra-estímulos esclareceram que o substrato arritmogênico é um circuito de reentrada restrito ao átrio direito (AD). A onda de ativação despolariza as estruturas vizinhas ao seio coronário, continuando o seu trajeto em direção superior, através do septo interatrial, dirigindo-se posterior e lateralmente através da parede livre, daí seguindo para as regiões inferiores do AD. Nesse local retorna medialmente através do ístmo formado pelo anel tricúspideo e a veia cava inferior, atingindo novamente a região do seio coronário (rotação anti-

horária). A relação entre os eletrogramas do átrio esquerdo (seio coronário distal) e os eletrogramas do AD podem variar durante o flutter (espontaneamente ou por estimulação atrial), demonstrando que o átrio esquerdo não faz parte do circuito de reentrada, sendo portanto ativado passivamente.

O flutter atrial atípico pode ser decorrente de um circuito de reentrada envolvendo as mesmas estruturas do flutter típico, apresentando ativação horária. No entanto, o tipo II não é influenciado por estimulação atrial, provavelmente por apresentar um "gap" excitável muito estreito, de difícil penetração.

Vários estudos demonstraram que o circuito de reentrada apresenta uma área de condução lenta, caracterizada por atividade elétrica de baixa amplitude (fracionada ou com duplo potencial) identificada desde a região pósterolateral da parede livre até a região pósteroseptal do AD. Esta região se estende por 2 a 3 cm (tempo de ativação de 100 a 150 ms) e é registrada entre a veia cava inferior e o anel tricúspideo. A condução lenta foi demonstrada através de estimulação atrial que, ao ser realizada na região pósteroinferior do AD, produz um longo intervalo entre o estímulo aplicado proximalmente e a atividade elétrica distal.

Foi demonstrado que a aplicação de energia de radiofrequência na região de condução lenta, auxiliada pela técnica de estimulação atrial, em sítios com "entrainment" oculto e intervalo entre o estímulo e a onda P menor que 40ms, pode resultar em término da taquicardia e prevenir a reindução imediata da mesma por estimulação atrial programada. Como os sítios de ablação localizam-se no assoalho do AD, ao nível do ístmo, entre a veia cava inferior e o anel da tricúspide ou entre este e o óstio do seio coronário, a ablação dessas regiões, utilizando apenas o critério anatômico, também resulta em reversão da taquicardia.

O sucesso laboratorial da ablação por radiofrequência tem sido de 80 a 100%, com taxas de recorrência em torno de 25%. Portanto, as técnicas atuais de ablação por RF podem beneficiar os pacientes portadores de flutter atrial de difícil controle terapêutico.